FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 — THÈSE — N° _

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges FARGUES

Né à Cette (Hérault), le 31 août 1892

LA FORME LYMPHANGITIQUE DE LA CARCINOSE SECONDAIRE AIGUË DU POUMON

Président : M. LETULLE, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

LE DOYEN... M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale
ALGLAVE.....	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN....	Pathologie médicale.
BINET.....	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA.....	Histologie.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.
BUSQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY.....	Histologie.
CHIRAY.....	Pathologie médicale.
CLERC.....	Pathologie médicale.
DEBRÉ.....	Hygiène.
I. de JONG.....	Anatomie pathologique.
DUVOIR.....	Médecine légale.
ÉCALLE.....	Obstétrique.
FIESSINGER...	Pathologie médicale.
FOIX.....	Pathologie médicale.
GARNIER.....	Pathologie expérimentle.
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER..	Urologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.
JOYEUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL...	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgicale.
MONDOR.....	Pathologie chirurgicale.
MOURE.....	Pathologie chirurgicale.
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils...	Physiologie.
ROUVIÈRE....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU...	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
CAMUS.....	Physiologie.
GOUGEROT.....	Pathologie médicale.
GUÉNIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.
LÉRI.....	Clinique médicale.
LŒPER.....	Clinique médicale.

MM.	
OMBRÉDANNE.	Clinique chirurgicale infantile.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
TERRIEN.....	Cliniq. ophtalmologique.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....	Stomatologie.
N.....	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD.....	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinion émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comm propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impro bation.

A MES PARENTS

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A M. le Professeur LETULLE

Qui nous a fait l'honneur de présider notre jury.

A M. le Professeur agrégé LEMIERRE

Qui nous a inspiré l'idée de cette étude et nous a aidé de ses conseils, nous donnons l'assurance de notre gratitude.

LA FORME LYMPHANGITIQUE

DE LA

CARCINOSE SECONDAIRE AIGUË DU POUMON

INTRODUCTION. — HISTORIQUE

Au milieu du siècle dernier, certains médecins avaient été frappés, au cours d'autopsies de sujets morts de cancer, de trouver les lymphatiques du poumon et d'autres organes dilatés et remplis d'une matière « comme tuberculeuse ». Andral en cite un exemple dans une de ses cliniques, chez une femme morte d'un cancer de l'utérus. Jaccoud, Grisolle, Cruveilhier citent des cas semblables. Mais ces faits étaient regardés comme des curiosités d'autopsie et personne ne dit à quels troubles pendant la vie avaient correspondu ces lésions.

En 1863, Wagner publia quatre cas de « cancer des vaisseaux lymphatiques pulmonaires et pleuraux » et en 1874, Troisier montra, dans sa thèse, deux exemples de lymphangite cancéreuse du poumon avec leur histoire clinique ; il s'attachait surtout à prouver la nature néoplasique du contenu des lym-

phatiques. La question fut d'actualité cette année-là car Raynaud et Hillairet en présentèrent deux cas à la Société médicale des hôpitaux.

Girode en publia un autre en recherchant surtout la voie suivie par les cellules pathologiques pour gagner le poumon.

En 1902, Troisier et Letulle, dans une courte note firent une description des lésions des vaisseaux à laquelle on n'a rien ajouté et expliquaient les dessins de Raynaud avec leur véritable signification.

Cinq ans plus tard, M. Bard consacre une clinique à l'étude de deux cas trouvés dans son service.

En 1913, MM. Bernard et Cain firent paraître un article sur une malade atteinte de cette affection. La même année M. Roch et M. Maillard en présentaient deux cas à la Société médicale de Genève.

Ayant eu l'occasion d'observer une femme chez qui s'est montrée cette maladie dans le service du Dr Lemierre, nous nous proposons de la rapprocher des cas déjà publiés et de voir ce que l'on sait actuellement de cette affection rare et d'un diagnostic particulièrement difficile.

SYMPTOMES. — EVOLUTION

La malade que nous avons observée dans le service de M. Lemierre était âgée de 34 ans. Ce n'est pas l'âge qu'aime le cancer ; il frappe surtout après la quarantaine. Mais les observations de généralisations pulmonaires que nous rapportons ici montrent qu'elles se voient principalement dans les cancers de jeunes de 30 à 35 ans.

Seuls, le second sujet de Troisier et celui de M. Léon Bernard avaient dépassé cet âge.

M. Bard pensait que les hommes étaient plus souvent atteints ; il n'y avait alors que deux observations ayant trait à des femmes. Il faisait une réserve à cause du petit nombre de cas publiés. Et il avait raison ; tous ceux qui ont paru depuis concernent des femmes.

Bien plus importants que l'âge et le sexe sont les antécédents de ces malades. Le poumon est l'un des principaux terrains de cancérisation secondaire. Il est donc facile de supposer que la tumeur originelle s'est déjà manifestée quand éclate la généralisation lymphangitique. En effet c'est ce que l'on voit souvent. Mais nous verrons que les signes en sont parfois extrêmement légers. Presque toujours nous avons affaire à une tumeur du tube digestif quelquefois patente, mais dont parfois les symptômes n'acquièrent

leur signification qu'à l'autopsie ; ces symptômes sont naturellement variables : vomissements et douleurs gastriques (observations de Troisier, Raynaud, Girode, Hillairet), hématémèse et mélœna (2e observation de Bard, observation de Girode), ou même tumeur palpable (Girode). Dans le cas de M. Léon Bernard le point de départ était une tumeur du sein, opérée quelques années auparavant. Dans le nôtre on note un amaigrissement notable et une perte marquée de l'appétit, signes évidemment insuffisants pour établir le diagnostic de cancer de l'estomac, mais qui doivent attirer l'attention, étant donnée la latence souvent longue de ces cancers.

La maladie paraît s'installer insidieusement ; un peu de toux sèche (cas de Girode), de l'essoufflement (2e observation de M. Bard, observation de MM. Bernard et Cain), voilà ce que l'on peut voir au début.

Notons en passant que le sujet de Raynaud et le premier de M. Bard montrent que des maladies chroniques de l'appareil respiratoire peuvent masquer les nouveaux symptômes et donner le change. Quant à notre malade dont l'affection a pris son véritable visage le 10 octobre, elle était alitée depuis le 15 septembre et l'on avait porté le diagnostic de congestion pulmonaire gauche, puis droite.

Quand la maladie est à sa période d'état, le signe capital, c'est la dyspnée ; seule la première observation de Troisier n'en fait pas mention. Elle progresse très vite et l'un de ses caractères est souvent d'ap-

paraître ou de redoubler d'intensité brusquement. M. Bard dit de son second malade «la dyspnée qui datait d'une quinzaine de jours n'était devenue intense que depuis quarante-huit heures. » Dans l'observation de M. Lemierre, nous trouvons ceci: « dans la nuit du 10 au 11 octobre, vers 2 heures, la malade est réveillée brusquement ; elle ressent une sorte de craquement dans le côté droit et presque aussitôt une gêne respiratoire angoissante ».

Ce qui frappe avant tout dans cette dyspnée c'est son intensité. Les termes les plus énergiques sont appelés à la rescousse pour la dépeindre : « oppression extrême (observation de Raynaud), asphyxie profonde (Girode), intense (Bard), gêne angoissante (observation de M. Lemierre), femme pâle et angoissée (Bernard et Cain). De plus elle est continuelle ; dans les observations poursuivies plusieurs jours, celles de Raynaud et de Girode par exemple, elle est notée chaque jour avec ses progrès. Elle est douloureuse : le malade se plaint qu'il étouffe ; il est obligé de s'asseoir (Troisier, Bernard et Cain). Enfin la respiration est haletante, rapide (50 mouvements dans l'observation de Girode et dans la nôtre).

A la suite de cette dyspnée vient sa conséquence, la cyanose. On la trouve notée partout ainsi que le refroidissement des extrémités ; et naturellement elle progresse avec l'asphyxie.

A côté de ces symptômes primordiaux, les autres troubles qu'accusent les malades, un peu de toux (observations de Girode et de M. Lemierre) expecto-

ration muqueuse modérée (en dehors de tout antécédent pulmonaire) et qui manque du reste presque toujours, quelques vagues douleurs thoraciques, tous ces troubles, disons-nous, n'ont pas grande importance.

La température est plus digne de remarque car sur elle on peut s'appuyer jusqu'à un certain point pour faire le diagnostic. Elle est peu élevée et se maintient aux environs de 38 degrés. « Une seule fois, dit M. Bard, elle a atteint 38°5. Chez notre malade on a trouvé 38 degrés ; chez celle de MM. Bernard et Cain, 37°6.

Il est assez difficile de tirer un enseignement des signes physiques rapportés dans ces observations ; ou plutôt, on en dégage l'enseignement qu'il n'y en a pas de spécifiques. Un peu de submatité, une diminution du murmure vésiculaire, quelques râles humides avec localisations variables, voilà ce qu'on trouve, et encore ce sont les observations de sujets déjà bronchiteux, tels celui de Raynaud et le premier de M. Bard qui sont riches à cet égard. En définitive, ce qui ressort de tout cela, c'est la disproportion des signes physiques et des signes fonctionnels.

L'examen radiographique a été pratiqué par MM. Bernard et Cain. Il a montré ceci : « une obscurité des deux bases (il y avait un épanchement). Au-dessus, de place en place, quelques ombres nodulaires bien limitées, autour desquelles la transpa-

rence est normale, donnant à l'ensemble un aspect mamelonné ».

Nous venons de voir que dans le cas de MM. Bernard et Cain existait une pleurésie. Dans le nôtre il y avait aussi un épanchement pleural. Dans les deux cas, l'examen cytologique a été pratiqué ; le culot de centrifugation contenant surtout des lymphocytes et des placards endothéliaux dans le cas de MM. Bernard et Cain ; dans notre observation, on note des placards endothéliaux. Dans les deux cas le liquide était hémorragique.

L'examen des autres appareils ne donne aucune indication bien intéressante. Le cancer primitif continue à se montrer par ses signes propres ; d'autres organes peuvent aussi s'infecter, et notamment le foie. Aussi celui-ci se trouve-t-il souvent tuméfié ainsi que nous l'avons vu chez la malade de M. Lemierre.

Le cœur est gêné dans son fonctionnement par l'obstacle opposé à la petite circulation. Il se fatigue et le pouls devient rapide et filiforme (100 à 150 pulsations).

L'évolution est rapide et fatale. Dans les observations où les malades ont été suivis quelque temps (celles de Raynaud, de Girode), on note les progrès de l'asphyxie, sans signaler de rémission. La durée à partir du moment où se sont manifestés les premiers symptômes n'excède guère un mois (observation de Girode, de Raynaud). Cependant la malade de MM. Bernard et Cain, sans antécédents pulmonaires

se plaignait de bronchite depuis quatre mois et d'oppression depuis deux mois. Mais il ne faut pas oublier qu'il arrive que la dyspnée jusque-là à peu près inaperçue redouble soudain et emporte le malade rapidement comme on le voit dans la deuxième observation de M. Bard et dans la nôtre.

La mort survient dans le collapsus cardiaque. On rencontre parfois dans les dernières heures, du délire ou du coma (observations d'Hillairet et de Bernard et Cain).

Maintenant que nous avons analysé les observations que nous rapportons pour en dégager ce qu'elles ont de commun nous pouvons nous représenter les principaux traits de cette maladie. Chez un sujet de 30 à 35 ans, apparaît un peu de toux sèche et une oppression légère. De plus, il se plaint depuis assez longtemps de troubles digestifs (inappétence, vomissements, hématémèses) qui ont fait parfois porter le diagnostic de cancer de l'estomac. Très rapidement ou même soudain la dyspnée prend une importance capitale ; elle rejette dans l'ombre tous les autres symptômes.

Le malade, assis sur son lit, étouffe, a soif d'air ; il halète ; ses respirations nombreuses et courtes hachent ses phrases. Son visage exprime l'angoisse ; l'asphyxie se lit sur ses narines dilatées, le tour de sa bouche livide, son front où perlent des gouttes de sueur, et la cyanose qui colore sa peau. La fièvre manque, ou elle est très légère. Pas de signes d'infection, il se rend compte de son état, il assiste à son

agonie ; quelquefois pourtant, dans les toutes dernières heures, il tombe dans le coma ou dans un délire tranquille. Et il n'y a aucune rémission ; l'étau qui comprime la poitrine ne se desserrera pas.

L'auscultation ne révèle que des signes banaux, disproportionnés à ce tableau clinique effrayant. Et le médecin, trouvant le syndrome d'une autre maladie bien plus commune, diagnostique la granulie aiguë, l'asphyxie tuberculeuse de Graves.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ouverture des corps « qui éclaire la médecine » va le détromper. Quand on ouvre la cage thoracique, les poumons apparaissent volumineux, turgescents ; ils pesaient 1550 et 1250 grammes dans le premier cas de Bard. Mais ce qui attire avant tout l'attention, ce sont des réseaux jaunâtres qui dessinent les lobules pulmonaires. Le calibre de ces travées varie d'une pièce à l'autre et sur la même pièce : « depuis un trait linéaire jusqu'à 2 millimètres « (obs. Raynaud) : « ils forment (les lymphatiques) des cordons cylindroïdes ou moniliformes blanc-jaunâtre, saillants, larges de 2 ou 3 millimètres » (obs. de Girode). De plus, « la surface des poumons est parsemée de taches blanchâtres constituées par des noyaux néoplasiques, les uns nodulaires, les autres diffus, quelques-uns miliaires » (1re obs. de M. Bard).

Chez notre malade la surface pleurale était criblée de granulations semblables à celles de la granulie. A la coupe, le poumon « apparaît semé de nombreux points blanchâtres très petits et faisant saillie » : on y voit un semis fin donnant par places absolument l'aspect d'une granulie miliaire (obs. de Bard). Du reste la dimension de ces taches varie elle aussi quelquefois « de la grosseur d'une noisette à celle d'une

tête d'épingle » (obs. II de Troisier). Dans l'observation de MM. Bernard et Cain, les lésions présentaient un aspect spécial. Les éléments du hile étaient noyés dans une nappe scléreuse d'aspect lardacé. Cette sclérose qui environnait les ganglions interbronchiques se continuait le long des bronches et contenait les vaisseaux lymphatiques cancéreux. L'envahissement était systématisé autour des pédicules broncho-artériels. Les vaisseaux infectés étaient dilatés comme si on les avait injectés au point que leur calibre égalait ou dépassait celui des bronches ou des vaisseaux dont ils sont les satellites. Cela donnait à la coupe du poumon un aspect différent de celui qu'on trouve dans les autres cas rapportés. L'organe était traversé en tous sens par des travées tranchant sur le reste du parenchyme par leur couleur lardacée et diminuant de grosseur à mesure qu'on s'éloignait du hile. A la pression, les coupes laissent échapper des cylindres crémeux, contenu dégénéré des lymphatiques cancéreux.

L'examen histologique montre pleinement la nature et la topographie de la lésion. Letulle et Troisier ont décrit en 1901 avec une précision définitive les altérations que présentent le contenu et les parois des vaisseaux infectés. Sur les coupes, deux zones ; l'une pariétale formée de plusieurs assises de cellules polyédriques, à gros noyaux, vivement colorées ; ce sont des cellules cancéreuses intactes. La zone centrale est constituée par une matière granuleuse, amorphe, dans laquelle on

retrouve des débris de cellules et de noyaux. Elle est le résultat de la nécrobiose, de la fonte que subissent les éléments néoplasiques. La paroi du lymphatique ne présente pas d'altérations importantes ; elle est peu épaissie, le fait le plus remarquable est la disparition de son endothélium. Et encore celui-ci subsiste-t-il dans certains cas (obs. de MM. Bernard et Cain).

Existe-t-il une cancérisation du parenchyme ? Parfois la lymphangite semble exister à l'état de pureté (obs. de Raynaud, 2° obs. de Bard, obs. de Bernard et Cain). Mais, outre que c'est assez difficile à affirmer, car il faut pour cela pratiquer des coupes dans tous les lobules du poumon, l'alvéolite cancéreuse coexiste d'autres fois avec la lymphangite. C'est ce que nous trouvons dans les cas de Troisier, dans celui de Raynaud qui constate la production d'un très grand nombre de noyaux de nouvelle formation sur les cloisons inter-alvéolaires, dans le premier cas de Bard. Il en était ainsi chez notre malade chez laquelle on trouvait çà et là des alvéoles cancéreux.

A côté de la lymphangite on voit dans le poumon des lésions banales. C'est surtout des lésions mécaniques. Les alvéoles sont déformés, atélectasiés par ces travées qui parcourent l'organe en tous sens. C'est aussi de l'œdème ; c'est lui qui donne en partie à l'organe l'aspect turgescent qui est signalé dans presque toutes les observations : Raynaud trouve à l'autopsie de son sujet « des lobules rouge-brun qui laissent échapper une sérosité spumeuse ». M. Bard

trouve un lobe supérieur « pâle et extrêmement œdématié ».

Il va sans dire que le poumon n'est pas seul envahi. Les ganglions médiastinaux le sont plus ou moins mais constamment. Depuis la malade de MM. Bernard et Cain chez laquelle ils formaient une énorme masse carcinomateuse, jusqu'à la nôtre où ils étaient peu volumineux, tous les degrés se voient. Avec eux le canal thoracique est parfois infecté, mais non toujours (obs. de Raynaud). Dans le deuxième cas de M. Bard un ganglion ramolli était ouvert dans le canal.

La tumeur qui a servi de point de départ à la métastase siège le plus souvent sur l'estomac ou le duodénum. Dans la seule observation de MM. Bernard et Cain la tumeur même se trouvait dans le sein. Quand on ouvre l'abdomen, l'estomac apparaît souvent infiltré par le carcinome ; les ganglions tributaires sont tuméfiés ; la citerne de Pecquet a été trouvée envahie (obs. de Raynaud).

Il est intéressant, pour connaître la voie suivie par les cellules néoplasiques de connaître l'état du péritoine et du diaphragme. Fréquemment le péritoine est pris. Les nobules cancéreux s'y rencontrent un peu partout (2° obs. de Bard) ou dans une région (obs. de Raynaud). Mais on peut constater aussi son intégrité (obs. de Girode et de Lemierre).

Le foie présente presque toujours des nodules cancéreux. Enfin les métastases les plus variées peuvent s'observer; dans les reins, la rate, le corps

thyroïde (obs. Bard) et jusque sur l'endocarde.

En définitive ce qui caractérise cette maladie, c'est l'envahissement prépondérant du système lymphatique pulmonaire par le cancer. Mais il est évident qu'elle présente diverses modalités. Dans la forme la plus pure, les lésions ont un aspect caractéristique: grosses traînées, arborescentes, infiltrant le poumon et diminuant de calibre à mesure qu'elles s'éloignent du hile, intégrité du parenchyme, voilà ce que l'on trouve. M. Bard distingue trois variétés. Tout d'abord des lymphangites très fines passant facilement inaperçues à l'œil nu. Il faut regarder attentivement pour voir sur la coupe de fines granulations, plus fines encore que celles de la granulie miliaire. Ce n'est que sur la surface pleurale que l'on distingue les traînées de lymphangite. « Les poumons présentent un aspect très voisin de celui des poumons atteints de bronchite capillaire. »

A un second degré, les vaisseaux carcinomateux sont plus volumineux; ils tranchent sur le parenchyme et laissent échapper un suc lactescent. Au premier abord la confusion est possible avec une tuberculose miliaire ; mais on peut trouver çà et là dans les poumons des noyaux cancéreux. C'est là qu'il faut placer les cas de Troisier, Raynaud et Girode.

Enfin dans une troisième étape la généralisation lymphatique a diffusé dans le parenchyme « elle déborde sur de nombreux points la paroi des vaisseaux. La seule hésitation qui puisse être est celle de

savoir si l'on se trouve en présence d'une généralisation d'origine lymphatique initiale ou d'une généralisation métastatique ordinaire par voie veineuse compliquée d'extension secondaire aux lymphatiques ; inutile d'ajouter que le problème ne se pose même pas, si on ne distingue pas en principe entre les deux genres de processus (Bard) ».

En résumé, nous voyons que ces lymphangites prennent des aspects variables qui proviennent de la turgescence plus ou moins grande des vaisseaux d'une part et d'autre part de ce que l'invasion a plus ou moins brisé leur paroi. Notre observation montre aussi que la dilatation inégale de ces vaisseaux formant de nombreux nodules miliaires sur la surface des poumons, et leur section sur les coupes donnent, à un examen rapide une image très ressemblante de la granulie tuberculeuse. On trouve ici réalisé ce que M. Ménétrier appelle carcinose miliaire lymphatique.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Nous avons vu,chemin faisant, que dans presque tous les cas les cellules cancéreuses partent d'une tumeur du tube digestif pour aller coloniser dans les lymphatiques pulmonaires. Or plusieurs voies s'offrentà elles pour cela. Girode qui s'est intéressé surtout à cette face du problème admet qu'il y a trois modes de généralisation. Le cancer peut se propager par continuité,ainsi que l'avaient admis avant lui Charcot, Debove et Troisier, en envahissant le péritoine et de là les plèvres par les canaux qui traversent le diaphragme. Et de fait on sait que le cancer se développe très volontiers sur les séreuses. Les éléments néoplasiques peuvent aussi suivre la voie sanguine et, passant dans la petite circulation, aller emboliser les poumons et secondairement ses lymphatiques. Enfin il est un troisième chemin auquel Girode donnait la préférence : le canal thoracique. Par voie récurrente, les ganglions tributaires de ce canal seraient infectés ; et de là, toujours par voie récurrente, les lymphatiques. Les observations que nous rapportons permettent-elles d'opter pour l'un de ces processus? Certaines sans doute. C'est ainsi que Girode constate chez sa malade l'intégrité du parenchyme ; d'autre part, dit-il « des coupes multipliées du péri-

toine et du centre phrénique n'offrent aucune apparence anormale ». Dans ces conditions, il semble bien que l'infection n'ait pu se propager que par le canal thoracique. Il doit en être de même dans la deuxième observation de M. Bard, où l'intégrité du parenchyme est également constatée, avec de grosses adénopathies médiastinales sans qu'il soit question du péritoine. D'autres fois (obs. de Raynaud) le tissu morbide se retrouve dans le péritoine et dans le parenchyme. Toutes les voies sont alors possibles. Enfin, comme chez notre malade, on peut trouver des lésions d'alvéolite pulmonaire sans que le péritoine semble touché ; dans ce cas, on peut éliminer la propagation par continuité. En principe, toutes ces voies sont possibles; évidentes pour les généralisations sanguines et par continuité ; démontrées pour la généralisation par voie thoracique par ce que nous savons des adénopathies à distance, dans le cancer de l'estomac notamment. Les dispositions anatomiques facilitent encore l'infection par voie récurrente. En effet, dit M. Bard : « Les lymphatiques pleuro-pulmonaires forment un appareil convergent dont les dernières voies préganglionnaires sont relativement peu multipliées et peuvent aisément ressentir d'une manière simultanée les effets de la dégénérescence et de l'obstruction. »

Sans doute, mais les adénopathies médiastinales sont fréquentes dans le cancer du poumon et que les ganglions tributaires de l'organe soient infectés par le canal thoracique ou qu'ils le soient par leurs

canaux afférents, les mêmes conditions se retrouvent. M. Bard ajoute que « pour comprendre la fréquence relative de ce phénomène il paraît nécessaire d'invoquer le mécanisme physiologique de la respiration qui doit faciliter dans les lymphatiques pulmonaires la marche rétrograde de la lymphe ». Oui, mais pour être plus fréquentes qu'on ne le dit, ces lésions ne le sont peut-être pas tant que cela, car leur aspect est, en général trop frappant pour passer inaperçu, et puis cette généralisation lymphangitique se voit ailleurs que dans le poumon ; dans le foie par exemple (Ménétrier). En définitive il y a des cas (obs. de Girode) où l'on peut connaître le chemin suivi par la métastase, dans d'autres on peut le supposer avec vraisemblance (obs. de M. Lemierre) ; on peut invoquer des particularités anatomiques pour expliquer, vaille que vaille, les causes favorisantes de la généralisation, mais personne ne saura dire pourquoi, sur tant de cancéreux, elle se présente si rarement.

Le mécanisme de la mort est facile à imaginer ; on conçoit que les vaisseaux sanguins et les alvéoles pulmonaires, comprimés, étouffés par ces racines parasites, ne puissent plus suffire à l'hématose : « alvéoles déformés, tassés, réduits à des fentes étroites au voisinage des lymphatiques cancéreux », dit l'observation de Girode ; en d'autres points « de l'emphysème, des points ecchymotiques » (1er obs. de Bard). Mais il est une question que l'on peut se poser ? Pourquoi cette affection, longtemps latente, puis se

révélant par un peu d'oppression, donnet-elle si brusquement parfois le tableau tragique que nous avons vu dans le deuxième cas de Bard et dans celui de M. Lemierre ? Il n'est pas admissible que le cancer si rapide que soit sa marche, soit aussi foudroyant. Il est intervenu quelque chose de nouveau, quelque chose qui a rompu cet équilibre instable dans lequel se maintenait encore l'organisme. Le champ pulmonaire réduit suffisait encore tant bien que mal à l'hématose, quand le moindre phénomène vaso-moteur, la moindre exsudation irritative a pu provoquer la crise asphyxique. Il est vraisemblable que ce dernier coup est donné par la recrudescence de cet œdème qui est signalé dans toutes les observations (Raynaud, Girode, Bard) mais sur le degré et la topographie duquel personne ne donne de détails. M. Bard considère que la marche la plus rapide cœxiste avec les plus fines lymphangites. Il déduit cela de l'autopsie de son second malade. Peut-être cela provient-il de ce qu'étant plus généralisées, elles tuent avant d'avoir eu le temps de se développer. Mais cela pourrait bien venir aussi de ce que son malade étant brightique, était moins résistant.

En somme, on peut suivre à peu près le chemin que parcourent les cellules cancéreuses pour gagner le poumon ; on peut voir comment elles tuent ; quant à savoir pourquoi elles envahissent dans certains cas les lymphatiques du poumon, pourquoi elles le font surtout chez des jeunes, en un mot dans

ces questions qui touchent à l'étiologie générale du cancer on ne peut faire que de vaines hypothèses et peut-être serait-on embarrassé pour faire seulement des hypothèses.

DIAGNOSTIC

Troisier disait qu'il serait toujours téméraire de porter le diagnostic de lymphangite cancéreuse du poumon. M. Roch est le seul, à notre connaissance, qui ait en cette « témérité ». Et, comme, dans le cas qu'il présentait à la Société médicale de Genève, l'autopsie n'avait pas été faite, on ne peut pas dire qu'il se soit trompé. En effet, cette affection est presque monosymptomatique, et si ce caractère lui donne une physionomie bien tranchée, la confusion est très difficile à éviter avec une autre maladie qui se présente avec le même aspect, la granulie aiguë. M. Bard dit : « il semble que la comparaison des cas déjà connus permet d'aller un peu plus loin dans l'affirmation de la possibilité du diagnostic. » A défaut d'un diagnostic de certitude, peut-on faire un diagnostic de probabilité ? Essayons d'en tirer les éléments « de la comparaison des cas déjà connus ».

La dyspnée, principal symptôme ne nous donnera pas, on s'en doute, la solution du problème ; elle est intense, perpétuelle avec quelques paroxysmes dans les deux maladies. Elle est, il est vrai, quelquefois peu douloureuse dans la granulie, au point d'être plus sensible à l'entourage qu'au malade lui-même (Letulle et Halbron). Mais ordinairement elle s'accompagne

d'effort. Une observation de M. Bezançon note, par exemple, que le sujet « a l'aspect d'un asthmatique en crise ; il met enjeu les muscles inspirateurs accessoires » (Thèse de Claude). La cyanose est la même ; elle suit la dyspnée.

Essayons d'aborder le problème indirectement. Nous cherchons, avons-nous dit, un diagnostic de probabilité. Or, si notre sujet est cancéreux, il y aura des chances qu'il fasse une généralisation pulmonaire. S'il a des antécédents tuberculeux, n'oublions pas que la granulie est souvent l'épisode ultime d'une tuberculose ulcéreuse ou ganglionnaire. Nous avons vu que chez la plupart de nos malades le cancer était diagnostiqué (obs. de Troisier, Raynaud, Girode). Chez le deuxième malade de M. Bard, on trouve des hématémèses, signe important. Mais chez le premier malade de M. Bard on ne signale qu'un peu « de pyrosis, de l'alternance de diarrhée et de constipation de date récente. « Il est peu probable que personne émette même l'hypothèse d'un cancer de l'estomac, sur ces simples signes chez un homme de trente-deux ans. Et pourtant, à l'autopsie, on en a trouvé un. Et cela n'est pas très étonnant. On sait que, surtout chez les jeunes, le cancer de l'estomac peut rester très longtemps latent. La conclusion c'est que lorsqu'une dyspnée intense fera penser à une carcinose pulmonaire, il faudra explorer le tube digestif scrupuleusement ; procéder à un interrogatoire minutieux des antécédent, à une radiographie de l'estomac, aux analyses chimiques habituelles.

Le premier malade de M. Bard est assez fertile en surprises ; il toussait depuis quelques années, avait eu des hémoptysies, il y avait trois ans, entrait à l'hôpital avec le diagnostic de bronchite tuberculeuse ; voilà qui n'était pas pour mettre sur la voie du diagnostic. Le malade de Raynaud était aussi un bronchiteux.

Quant au premier malade de Troisier, on trouve une caverne dans un sommet.

La malade de M. Lemierre n'avait pas d'antécédents éloignés, mais le début de sa maladie n'en est pas moins trompeur. Cet affaiblissement, cette toux, ces congestions pulmonaires, avec accès de sueur diagnostiqués un mois avant la crise ultime, cela ne ressemble-t-il pas à ces tuberculoses pneumoniques, d'apparence grippale que Bezançon, Pissavy et d'autres ont étudiées ces dernières années ? Nous voyons donc que parfois, loin de nous éclairer les autécédents nous trompent. Pour être tuberculeux, on n'en devient pas moins cancéreux, et M. Ménétrier a trouvé bacilles de Koch et cellules cancéreuses dans le même crachat.

Le deuxième malade de M. Bard montre que d'autres maladies antérieures peuvent induire en erreur. Dans ce cas une néphrite avait fait porter le diagnostic de dyspnée urémique. Pour une fois qu'on échappe au diagnostic de granulie ce n'est pas de chance. De tout ceci retenons que des signes de cancer ou de tuberculose antérieurs ont un grand poids pour incliner la balance, cette réserve faite que

des antécédents, pulmonaires surtout, peuvent nous lancer sur une fausse piste.

La granulie, maladie éminemment infectieuse, doit nous permettre de trouver les symptômes de l'infection ; c'est eux qu'il nous faut essayer d'entrevoir sous le syndrome de l'asphyxie. Et d'abord le principal d'entre eux : la fièvre. Elle fait le plus souvent partie en effet du tableau de cette affection ; mais elle n'est pas constante ; c'est ainsi que MM. Bezançon et Claude ont décrit une forme apparaissant chez des tuberculeux pulmonaires chroniques, dans laquelle le syndrome asphyxique est produit par des phénomènes congestifs intenses péri-tuberculeux, accompagnés d'hémorragies intra-alvéolaires, et qui est apyrétique. Dans la granulie ordinaire on voit parfois, après quelques jours de fièvre la température retomber à 37 degrés ou même au-dessous. Mais si l'on suit la maladie quelque temps, le plus souvent on voit la courbe thermique atteindre des points élevés. Cela est frappant en parcourant les observations groupées dans la thèse de Bayart ; les températures de 39 degrés et 40 degrés y sont fréquentes ; et l'on ne peut dire que ces observations aient été choisies avec partialité à ce point de vue, car l'auteur ne donne nulle part la fièvre comme un des signes de la maladie. Une remarque que l'on fait aussi en jetant un coup d'œil sur ces observations, c'est que la température y présente souvent le type inverse de Brunniche. Cette fièvre, du reste, comme y ont insisté M. Bard et son

élève Piery, et M. Barbier, il faut la rechercher. Elle est irrégulière, capricieuse, se montrant à certains moments de la journée ou certains jours. On voit : « de grands accès thermiques quotidiens, bi ou tri quotidiens séparés par des intervalles variables sur les tracés pendant lesquels la température peut rester au-dessus de 37 degrés, tomber à 37 degrés et souvent aussi descendre au-dessous de 37 degrés (Barbier). Aussi M. Bard et M. Barbier recommandent-ils de prendre la température plusieurs fois dans la journée. Et dans nos lymphangites cancéreuses pulmonaires trouvons-nous de la fièvre? Oui, mais très peu élevée ; le plus haut degré atteint 38°, 5 (obs. de M. Bard, Girode), souvent la température est normale ; en général on note 38 degrés (obs. de M. Lemierre, Bernard et Cain).

Remarquons que l'observation de M. Lemierre indique que sa malade avait présenté des accès fébriles avec sueurs abondantes, mais elle ne pouvait préciser quel degré sa température avait atteint et peut-être ne l'avait-on pas prise. En somme, tous les auteurs l'ont remarqué, la fièvre est très légère dans les cas étudiés, et si l'on compare rapidement ces observations à celles recueillies par Bayart dont nous parlions plus haut, cette différence des élévations thermiques est ce qui les distingue le plus. En sera-t-il toujours ainsi ? N'oublions pas que notre étude ne porte que sur une dizaine de cas. Et M. Collin n'a-t-il pas publié un cas de carcinose miliaire parenchymateuse où la température dépassait

39 degrés ; il est vrai qu'il y avait en même temps une phlébite de la jugulaire. Et puis, le cancer primitif peut être lui aussi infecté et donner de la fièvre. Et enfin on sait bien que le cancer, en dehors de toute infection donne parfois des élévations thermiques importantes.

En définitive nous trouvons dans la fièvre un élément de diagnostic appréciable (en n'oubliant pas, répétons-le, que cette conclusion est tirée d'un petit nombre d'observations). Il va de soi que plus tôt on songe à distinguer les deux maladies, plus on a de chance d'y réussir par l'étude de la fièvre. Cela découle de ce que nous avons vu touchant l'irrégularité de la fièvre granulique. Si dans cette période prodromique, en quelque sorte, qui précède l'accès à grand fracas on prend méthodiquement la température plusieurs fois par jour, et que pendant plusieurs jours on constate de l'apyrexie ou une très légère fièvre, la probabilité de la granulie s'éloigne ; si, au contraire on dépiste quelques-uns de ces accès avec fièvre élevée et sueur dont parle M. Barbier, alors c'est à la granulie que l'on doit penser.

Autre signe d'infection que l'on rencontre dans la granulie, ce sont des troubles cérébraux, soit un état typhoïde, soit du délire principalement nocturne. A la vérité, ce symptôme se voit principalement dans la granulie à forme généralisée, forme où les signes pulmonaires n'ont pas la même importance que dans celle qui nous occupe, mais il arrive qu'on les rencontre aussi dans cette der-

nière. Par contre, chez nos malades, l'intégrité psychique est conservée sauf un peu de coma tout à fait à la fin (obs. de MM. Bernard et Cain). L'observation de M. Lemierre fait remarquer la lucidité de la malade la veille même de sa mort.

Un des traits de la granulie c'est l'amaigrissement rapide qui l'accompagne. La victime peut perdre un kilogramme et plus chaque jour. Elle fond, selon l'énergique expression populaire. Le cancer ne produit pas un amaigrissement aussi rapide. L'observation de la malade de M. Lemierre note un pannicule adipeux abondant. Quel qu'ait été son embonpoint primitif, il semble qu'au bout d'un mois de tuberculose aiguë on eût dû remarquer des signes d'amaigrissement et c'est peut-être dans ce cas la seule chose qui pouvait faire douter du diagnostic de granulie ; c'est peu. Et ne soyons pas trop affirmatifs : le premier malade de M. Bard perd 2 kilos en cinq jours. Enfin, n'oublions pas que nous avons souvent affaire à des sujets déjà fort émaciés chez qui l'amaigrissement se remarque moins et que l'évolution rapide ne permet pas toujours de le bien constater.

Dans aucune de nos observations on ne signale de ganglions sus-claviculaires ; ils sont cependant fréquents dans les cancers de l'estomac et, si on les rencontre aussi dans la bacillose pulmonaire ils y seraient plus gros et moins durs.

Il reste un dernier mode d'examen qui nous aidera peut-être dans notre recherche : l'examen radioscopique. Nos observations ne sont pas bien riches à cet

égard : il n'a été pratiqué que dans l'observation de MM. Bernard et Cain. Dans les régions qui n'étaient pas masquées par l'épanchement on a pu voir un aspect nodulaire que la forme des lésions explique. Ce mode exploratoire est précieux pour reconnaître la granulie. Une radiographie rapide (Béclère, Ribadeau-Dumas) donne une apparence granitée, un semis de taches de volume variable criblant la surface pulmonaire. Pourrions-nous attendre une autre image dans les cas de lymphangite cancéreuse où l'autopsie montre un aspect granulique, dans le cas de M. Lemierre par exemple, pourrait-on obtenir la traduction des lymphatiques dilatés ? Nous ne pouvons rien en dire, puisqu'il n'y a pas d'examen radiographique dans nos observations. Tout ce qu'on peut en tirer c'est que la radiographie de la malade de M. Bernard et Cain se distingue de la radiographie typique de la granulie.

Ainsi l'examen clinique de nos malades nous donne des indications utiles, mais aucun ne tranche la question. Embarrassés au milieu de signes incertains et inconstants nous nous tournons vers le laboratoire. Peut-être pourra-t-il déceler au moins la granulie, dont l'agent pathogène est admirablement connu ?

Nous allons donc chercher ce microbe dans les crachats. Et ici nous sommes tout de suite arrêtés : les crachats manquent dans la plupart de nos observations ; cet examen n'a éte pratiqué que dans l'observation de M. Bard. Dans la granulie l'expectoration

manque aussi souvent et du reste les bacilles manquent le plus souvent. Ajoutons que si Troisier avait connu cette recherche et qu'il l'ai faite sur son premier malade, il aurait très bien pu y trouver des bacilles.

On peut aussi rechercher les bacilles dans le sang car la granulie est aussi une septicémie. Mais ils sont difficiles à y mettre en évidence, n'y sont pas constamment. Il existe il est vrai un réactif très sensible pour les déceler : le cobaye; essayons donc une inoculation et nous aurons la réponse dans trois semaines, époque où l'autopsie nous aura donné un meilleur moyen d'investigation.

La cuti-réaction, positive chez presque tous les adultes, peut indiquer par son absence la diminution de l'immunité et faire penser à un processus aigu. Mais ce signe est bien inconstant.

Nombreuses sont les réactions sérologiques qui ont été appliquées au diagnostic de la tuberculose : séro-diagnostic, séro-précipitation, fixation du complément, etc. Ce n'est pas le lieu ici d'en discuter la valeur, et d'ailleurs ce n'est pas de notre compétence. Bornons-nous à dire qu'elles ne sont pas entrées dans la pratique courante et personne ne pourrait dire que la tuberculose a trouvé son Wassermann comme la syphilis. Et du reste, elles ont toutes ce défaut dans le cas qui nous occupe de cesser d'être positives dans les états aigus. Nous n'en retiendrons qu'une parce qu'elle a été appliquée justement à la granulie; c'est la recherche de l'antigène dans les

urines où l'on trouve du reste assez souvent les bacilles de Koch. Cette réaction dont MM. Debré et Paraf ont fixé la technique et tout d'abord appliquée au diagnostic de la tuberculose rénale a été appliquée ensuite aux bacilloses aiguës dans lesquelles elle a donné des résultats assez constants (Kindberg).

Le laboratoire est bien plus pauvre en moyens de diagnostic dans le cancer, du moins en moyens efficaces, car on n'en finirait pas d'énumérer toutes les réactions qui ont vu le jour et qui constituent un cimetière respectable, depuis les réactions anticytolytiques, jusqu'aux réactions antitryptiques. Mais il est un examen de haute valeur quand on a la chance qu'il soit positif : c'est l'examen cytologique ; la constatation de cellules cancéreuses : il emporte alors le diagnostic. Mais comment le faire chez nos malades ? Il arrive bien qu'on trouve des cellules cancéreuses dans l'expectoration des cancéreux du poumon. Mais cela suppose une tumeur ulcérée. Et surtout l'excuse des auteurs qui n'ont pas fait cette recherche dans les cas que nous étudions c'est que l'expectoration a presque toujours manqué.

Dans deux cas (obs. du MM. Bernard et Cain et de M. Lemierre) on a trouvé un épanchement pleural dont l'examen cytologique a été fait. On n'y a pas trouvé de cellules néoplasiques et du reste, même dans le cancer de la plèvre elles n'y sont pas constantes, il s'en faut. Dans celui de M. Bernard et Cain on voyait des lymphocytes et des placards endothéliaux. Dans celui de M. Lemierre des placards endo-

théliaux seulement. En somme ces épanchements sont surtout mécaniques.

Ainsi, nous voyons que ce n'est pas de ce côté que nous pouvons espérer grand chose : la recherche problématique du bacille dans le sang et dans les urines, la recherche du bacille ou des cellules pathologiques, plus efficace, mais encore bien souvent vaine dans l'expectoration, et dans une expectoration qui manque la plupart du temps, voilà ce qui nous reste. Tout compte fait le laboratoire nous a déçus et c'est encore sur la clinique qu'il faudra nous appuyer pour construire notre fragile diagnostic.

OBSERVATION DU PROFESSEUR LEMIERRE

(Hôpital Andral)

Noémie B..., 34 ans. Entre dans le service pour gêne respiratoire et forte oppression.

Depuis le début d'août 1923, la malade présentait de la fatigue, une diminution marquée des forces, une diminution notable de l'appétit. Dès cette époque elle était incommodée par des transpirations nocturnes abondantes.

Vers le 15 septembre elle s'alite. Elle est soignée, dit-elle, pour une congestion pulmonaire gauche. Elle aurait eu de la fièvre, aurait beaucoup toussé jusqu'au 26 septembre, mais presque sans expectoration ; elle ne signale pas de point de côté. Vers le 26 septembre elle se sent mieux, mais reste couchée. Après une courte période de mieux elle se met à nouveau à tousser, à faire de la température (pas de précisions à ce sujet) ; mais elle ne crache pas. Selon ses

dires son médecin aurait constaté une congestion pulmonaire à la base droite.

Dans la nuit du mercredi 10 au jeudi 11 octobre, vers 2 heures, la malade est réveillée brusquement ; elle ressent une sorte de craquement dans le côté droit et presque aussitôt une gêne respiratoire, intense, angoissante.

Elle entre dans le service le samedi 13 octobre vers 9 h. 1/2 du matin.

13 octobre 1923. — Femme grasse au panicule adipeux très abondant.

Son faciès est pâle, cyanotique ; ses lèvres sont bleutées, les pommettes couvertes de fines varicosités sont couperosées. Des gouttelettes de sueur couvrent son visage.

Les conjonctives ont une teinte subictérique.

L'examen d'ensemble ne révèle rien de particulier ; pas d'œdèmes des membres inférieurs ; pas de cicatrices suspectes (spécificité ou bacillose). Température : 38 degrés à l'entrée.

Appareil respiratoire. — Dyspnée très marquée : 48 respirations à la minute ; parole saccadée, entrecoupée.

En avant : à gauche, sonorité et murmure vésiculaire normaux sous la clavicule et dans les deux premiers espaces ; pas de râles.

A droite, élévation de la tonalité sous la clavicule ; sonorité à peu près normale dans les deux premiers espaces ; murmure vésiculaire normal, pas de râles.

En arrière : à gauche, deux tiers supérieurs, sonorité et murmure vésiculaire normaux. Pas de râles. Tiers inférieur, matité, murmure vésiculaire diminué. Quelques râles sous-crépitants.

A proite, moitié supérieure : sonorité et murmure vésiculaire normaux. Pas de râles. Moitié inférieure : matité. Vibrations très faibles mais conservées. Murmure vésiculaire très faible. Nombreux râles sous-crépitants.

On pratique une ponction exploratrice au niveau de la base droite qui donne un premier jet hématique ; puis un liquide hémorragique. L'examen microscopique montre, après centrifugation, la présence dans le culot de nombreux éléments endothéliaux.

Appareil circulatoire. — Pouls à 120 petit, égal, régulier. Tension artérielle (au Pachon) : 14-9 1/2.

La pointe du cœur bat dans le cinquième espace. Les bruits sont normaux. Ni souffle, ni bruits surajoutés. On ne sent pas l'aorte à la fourchette sternale.

Appareil digestif. — Langue saburrale recouverte d'un enduit jaune brunâtre. Pas de nausées, pas de vomissements, pas de douleurs dans la région épigastrique. Ni diarrhée, ni constipation. Abdomen météorisé. Pas de matité dans les flancs.

Foie : volumineux ; limite supérieure sixième espace intercostal droit, bord inférieur douloureux à la palpation dépassant le rebord costal de 12 centimètres.

Appareil urinaire. — Pas d'urine à l'entrée. La malade urine très peu depuis quelques jours. Vers le soir on recueille un peu d'urine rouge foncé ; il n'y a pas d'albumine.

Appareil nerveux. — La malade répond parfaitement à toutes les questions. Réflexes pupillaires normaux. Pas d'Argyll-Robertson.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux.

Appareil génital. — Rien à signaler, toujours bien réglée.

Antécédents. — Aucune maladie antérieure. Aucun signe d'éthylisme (pas de pituites, pas de cauchemars).

Deux enfants bien portants. Jamais de fausse couche. Frères, sœurs, ascendants bien portants.

Rien à signaler dans la nuit du 13 au 14. Décès le 14 au matin à 8 h. 30.

Autopsie le 15 octobre.

Poumons : droit, granulations jaunâtres sur la surface pleurale. Très nombreuses granulations d'apparence tuberculeuse dans le parenchyme. Infiltration jaunâtre dessinant les lobules. Dans le lobe inférieur, agglomération de granulations presque coalescentes.

Gauche : granulations sur toute la surface pleurale. Aspect grisâtre dans toute la hauteur. Infiltration jaunâtre sur laquelle tranchent de nombreuses granulations.

Cœur : normal.

Foie : poids 3.050 grammes. Très dur, bigarré. Zones jaunâtres irrégulières, au milieu de territoires rouge-noir d'aspect hémorragique ; consistance très dure.

Rate : poids 360 grammes. Ferme, rouge betterave. Pas de granulations.

Reins : poids 150 grammes. Pâles, coloration jaunâtre. Aspect dégénéré, consistance molle. Se décortiquent bien. Pas de granulations visibles.

Surrénales prélevées entières pour coupes.

Organes prélevés pour coupes : Poumon, foie, rein. Surrénales, rate, ganglions intertrachéobronchiques.

L'examen histologique a montré les vaisseaux lymphatiques dilatés et bourrés de cellules cancéreuses. Les parois étaient

intactes. Le parenchyme est respecté sur presque toutes les coupes. On voit cependant sur certaines quelques rares amas très petits de cellules néoplasiques dans le parenchyme. Nombreux alvéoles atélectasiés, zones d'emphysème.

Gros nodules cancéreux dans le foie.

CONCLUSIONS

Au cours de cancers, surtout du tube digestif, et parfois latents, on peut voir un envahissement généralisé des lymphatiques du poumon, soit seul, soit avec de l'alvéolite cancéreuse, mais prédominant de beaucoup sur elle.

Les lésions se présentent sous des aspects assez variables, provenant principalement de la dilatation plus ou moins grande des vaisseaux infectés ; il arrive notamment qu'elles rappellent beaucoup la granulie à l'examen macroscopique. Mais les traînées lymphangitiques siégeant dans tout l'organe les caractérisent.

L'affection évolue longtemps silencieusement ; elle finit par aboutir à un syndrome asphyxique très ressemblant à celui de la granulie pulmonaire. Elle marche alors d'une manière relativement lente et progressive, soit d'une manière très rapide après un début foudroyant.

La confusion avec la granulie est très difficile à éviter. Pour essayer de les distinguer il faut se fonder :

D'abord sur les antécédents. Il faut songer à la lymphangite pulmonaire quand survient la dyspnée

chez un sujet porteur d'un cancer : et réciproquement, il ne faut pas oublier qu'il peut exister un cancer latent, principalement du tube digestif, chez un malade pris de dyspnée.

La fièvre fournit ensuite un assez bon élément de diagnostic, et qui aura d'autant plus de valeur que la question se sera posée plutôt. Si la température prise plusieurs fois par jour ne dépasse pas 38 degrés, pendant quelques jours, elle sera un argument en faveur du cancer.

On ne pourra pas compter beaucoup sur le laboratoire. L'examen des crachats pourrait, il est vrai nous être d'un grand secours, mais, outre que les résultats en sont inconstants, l'expectoration manque presque toujours.

Vu : le président de la thèse,
LETULLE

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — Cliniques médicales, 1840, t. IV.

Barbier. — La tuberculose pulmonaire.

Bard. — Lymphangites pulmonaires généralisées (Semaine médicale, 1906, n° 13).

— Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.

Bayart. — De l'asphyxie tuberculeuse aiguë. Thèse de Paris, 1877.

Bernard et Caïn. — La lymphangite cancéreuse généralisée du poumon (Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique).

Bezançon et Jong (*J. de*), — Pathologie médicale, t. II.

Christy. — De la tuberculose aiguë à forme asphyxique. Thèse de Paris, 1876.

Claude. — A propos d'un cas d'asphyxie tuberculeuse aiguë. Thèse de Paris, 1922.

Cornil et Rouvier. — Manuel d'histologie pathologique, 2e éd. t. II, p. 225.

Debove. — Note sur les lymphangites cancéreuses (Bulletin de la Société anatomique, 1872).

Debré et Paraf. — Réaction de l'antigène (Revue de médecine, 1914, n° 1).

Girode. — Lymphangite cancéreuse (Arch. génér. de médec., 1889).

Hillairet. — Observation d'angioleucite pulmonaire dans le cancer de l'estomac (Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux, 27 mars 1874).

Letulle. — Manuel d'anatomie pathologique.

Ménétrier. — Le cancer.

Pissavy. — La granulie (Paris médical, 1920).

Raynaud. — Mémoire sur l'angioleucite du poumon (Bulletins de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 13 mars 1874).

Troisier. — Recherches sur les lymphangites pulmonaires. Thèse de Paris, 1874.

Troisier-Letulle. — Note sur la lymphangite cancéreuse du poumon (Archives de méd. expérim. et d'anat. path., 1901).

Impr. de la Faculté de médecine, Jouve & Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6184-24

THÈSE

POUR LE DOCTORAT

EN MÉDECINE